

9. Arteel G. Franken S., Kappler J., Sies H. Binding of selenoprotein P to heparin: characterization with surface plasmon resonance // J.Biol.Chem.-2000.-381(3). С.265-268.
10. Sies H., Arteel G. Interaction of peroxynitrite with selenoproteins and glutathione peroxidase mimics // Free Radic.Biol.Med.-2000.-28(10). - P.1457-1455.
11. Мурох В.И., Коломиец Н.Д., Петрова В.С. и др. Селен в продуктах питания (краткий обзор литературы) // Ученые записки (Гродно).- 1999.- № 3.- С.59-66.

## МИКРОСОСУДИСТОЕ РУСЛО СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭНДОТОКСЕМИИ И ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЯДРА СОЛИТАРНОГО ТРАКТА

Нетукова Н.И., Песоцкая Я.А., Поленов С.А., Пашкевич С.Г.,  
Новоселова А.М., Кульчицкий В.А.

*Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск,  
Институт физиологии им. И.П. Павлова, РАН, г. Санкт-Петербург*

### Введение

При изучении с помощью метода электронной микроскопии мозговой ткани в ранние сроки после внутривенных введений липополисахарида, либо частично очищенного интерлейкина-1 [2] выявлены расширенные периваскулярные пространства, в которых содержались клетки атипичной периваскулярной микроглии [3]. В каудальных участках ядра солитарного тракта (ЯСТ), как и в *area postrema* у контрольных крыс обнаружены расширения периваскулярного пространства и повышенная проницаемость капилляров [4]. При исследовании этой же области ЯСТ в условиях эндотоксемии констатированы изменения нервных клеток [1] и особое состояние микрососудов. Акцент на ультраструктурных особенностях микрососудистого русла в стволе головного мозга в условиях эндотоксемии и в ранние сроки после унилатерального электрического раздражения ростральной области ЯСТ явился целью данной работы.

### Материалы и методы исследований

В острых опытах на крысах под наркозом вводили биполярные электроды по средней линии на 5,2 мм каудальнее лямбды и на 7,8 мм в глубину от условной горизонтальной линии, соединяющей лямбду и брегму. В течение 5 минут током 20 мкА раздражали мозг в двух раз-

личных режимах: первый – 20 имп/с, 1 мс - длительность импульсов; второй – 40 имп/с, 1 с – длительность пачки, 1 с - интервал между пачками. В обоих режимах стимуляции за 5 минут через один и тот же участок ЯСТ проходило 6000 импульсов силой тока 20 мкА. Через 20 минут после окончания раздражения приступали к подготовке ткани мозга для электронномикроскопического исследования. Отдельную группу составили крысы, которым в комиссуральную область ядра солитарного тракта за 30 минут, 7 или 14 суток до взятия материала с помощью нанолитровой помпы инъецировали каиновую кислоту (0,2 мкг в 200 нл или только 200 нл апиногенного физиологического раствора). У всех животных забор материала осуществлялся после интракардиальной перфузии 2,5% раствором глутарового альдегида на фосфатном буфере; ядра выделяли согласно атласа [5]. Традиционная подготовка ткани для просмотра с помощью электронного микроскопа (окрашивание раствором четырехокси осмия, дегидратация в спиртах возрастающей концентрации и размещение объектов в эпоновую смесь) заканчивалась изготовлением срезов ткани с помощью ультрамикротомы фирмы LKB (Швеция), окрашиванием их цитратом свинца и анализом изображений с помощью электронного микроскопа JEM – 100B (Япония).

### *Результаты и их обсуждение*

Установлено, что в ответ на раздражение ЯСТ в двух режимах (регулярном и пачечном) в исследуемых участках ствола головного мозга развиваются изменения микрососудов разной степени выраженности, в отдельных случаях напоминавших сдвиги, наблюдаемые после введения каината. Так, через 20 минут после электростимуляции ростральных участков ЯСТ регулярными и пачечными режимами, а также через 30 минут после введения в ЯСТ каиновой кислоты в каудальных участках ЯСТ обнаружены сходные изменения перицитов: просветление их цитоплазмы, расширение каналов эндоплазматической сети, увеличение объема митохондрий и краевое расположение ядерного хроматина. Считается [6], что перициты вовлечены в аутоимунные и воспалительные процессы в организме.

При электрическом раздражении ЯСТ в регулярном или пачечном режимах, а также при инъекциях в ЯСТ каиновой кислоты отмечены структурные изменения периваскулярных микроглиальных клеток, предположительно трансформированных из моноцитов [3]. Характерно, что такие же клетки периваскулярной микроглии наблюдались не только в каудальных участках ЯСТ после электрической стимуляции ростральной области ЯСТ в регулярном и пачечном режимах, но ранее описаны в ядрах шва кошки после внутривенных введений больших доз липополисахарида или частично очищенного интерлейкина-1 [2]. Таким образом, перициты и клетки периваскулярной микроглии претерпевали

сходные изменения в каудальной области ЯСТ как при электростимуляции в разных режимах ростральных участков ЯСТ, так и после внутрибульбарного введения каиновой кислоты. Отличия касались лишь сроков появления периваскулярной микроглии в расширениях периваскулярного пространства: после электрического раздражения клетки микроглии обнаруживались через 20 минут, а после введения каиновой кислоты – через 2 недели.

При электрическом раздражении ростральных участков ЯСТ в пачечном режиме, а также через 2 недели после внутримозгового введения каиновой кислоты отмечена гипоплазия и повышение электронной плотности эндотелиоцитов, а также адгезия внутрисосудистых лейкоцитов. Кроме того, только при пачечной электростимуляции ЯСТ выявлено сужение артериальных, но не венозных сосудов.

На этом основании высказано предположение о механизме структурных преобразований нейронов каудальных отделов ствола головного мозга при эндотоксемии [1] и пачечной электростимуляции ЯСТ, который может заключаться в центрально обусловленном перераспределении кровотока в стволе головного мозга с возможными нарушениями кровоснабжения при этом популяций бульбарных нейронов.

Работа поддержана БРФФИ, грант Б99Р-065 и РФФИ, грант 00-04-81113-Бел.2000а.

#### *Литература*

1. Кульчицкий С.В., Нетукова Н.И., Песоцкая Я.А., Мартынова И.А., Новоселова А.М., Тропникова Г.К., Кульчицкий В.А. Бульбарные механизмы регуляции болевой чувствительности в условиях эндотоксемии//Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2000. – Том 9, № 1. – С. 22-24.
2. Нетукова Н.И. Влияние пирогенов на ультраструктуру ретикулярных ядер и большого ядра шва продолговатого мозга кошки// Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1991. –Том 100, № 3. – С. 20-22.
3. Flaris N.A., Densmore T.L., Molleston M.C. and Hickey W.F. Characterization of microglia and macrophages in the central nervous system of rats: definition of the differential expression of molecules using standard and novel monoclonal antibodies in normal CNS and in four models of parenchymal reaction. // Glia – 1993. – Vol.7. – P. 34-40.
4. Gross P.M., Wall K.M., Pang J.J., Shaver S.W., Wainman D.S. Microvascular specializations promoting rapid interstitial solute dispersion in nucleus tractus solitarius. // Am. J. Physiol. – 1990. – Vol.259, N.6. Pt2. – P. R1131-R1138.

5. Paxinos Y. and Watson C. The Rat Brain in stereotaxic coordinates. // Academic Press. Orlando. F.L. – 1986.
6. Thomas W.E. Brain macrophages: on the role of pericytes and perivascular cells. // Brain Res. Rev. – 1999. – Vol.31, N.1. – P. 42-57.

## НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ (НИЛИ) КАК ФАКТОР КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Нечипуренко Н.И., Василевская Л.А., Мусненко Ю.И., Власюк П.А.

*Государственное учреждение “Научно-исследовательский  
институт неврологии, нейрохирургии и физиотерапии”  
Минздрава Республики Беларусь, г. Минск*

Возрастание резистентности к медикаментозной терапии способствовало поиску нефармакологических методов лечения церебральной ишемии, одним из которых является внутрисосудистое облучение крови НИЛИ. Целесообразность проведения изучения изменений микрогемодинамики (МГД), форменных элементов крови (ФЭК), ее реологических свойств и показателей гемостаза при моделировании ишемии головного мозга (ГМ) и влияния на эти параметры внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) излучением гелий-неонового лазера (ГНЛ) обусловлена данными о высокой чувствительности микрососудов к действию лазерного излучения, а также сведениями о ведущей роли механизмов нарушений системы гемостаза и микрогемоциркуляции в развитии гипоксии ГМ [1, 3].

Окклюзия мозговых артерий вызывает острое нарушение микроциркуляции (МЦ) в соответствующем сосудистом бассейне с развитием локальной церебральной ишемии. При этом происходит активация молекул межклеточной адгезии - 1 (ICAM-1) на эндотелиальных клетках и периваскулярное накопление лейкоцитов в ткани мозга, избыточный синтез эйкозаноидов и фактора активации тромбоцитов, усугубляющих нарушения гемостаза и МЦ. В связи с вышеизложенным целью настоящей работы явилось изучение влияния НИЛИ на систему гемостаза, показатели ФЭК и МГД при церебральной гипоксии в эксперименте.

Локальную ишемию ГМ (ЛИГМ) создавали путем билатеральной окклюзии общих сонных артерий под внутривенным тиопенталовым наркозом продолжительностью 3 ч. Исследования выполнены на 37 кроликах. Проведены следующие серии: 1) ВЛОК излучением ГНЛ у